

Г. И. Лобов¹, М. Н. Панькова¹, С. Н. Абдрешов²

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У МОЛОДЫХ И СТАРЫХ ЖИВОТНЫХ

¹ Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН, 199034 Санкт-Петербург, наб. Макарова, 6; e-mail: gilobov@yandex.ru;² Институт физиологии человека и животных Комитета по науке Министерства образования и науки Республики Казахстан, 480060 Алматы, пр. Аль Фараби, 93

В статье обсуждаются возрастные изменения сократительной активности капсулы лимфатических узлов, лежащие в основе их транспортной функции. Представлены результаты исследования, выполненные на брыжеечных лимфатических узлах молодых и старых быков. У старых животных выявлены изменения сократительной функции капсулы лимфатических узлов, проявляющиеся в снижении амплитуды и увеличении частоты фазных сокращений, в основе которых лежит замещение части гладких мышц соединительной тканью, усиление пейсмекерной активности гладкомышечных клеток и дисфункция эндотелиальных клеток лимфатических узлов.

Ключевые слова: капсула лимфатических узлов, гладкие мышцы, фазные сокращения, пейсмекерная функция, оксид азота

Лимфатическая система может осуществлять свои многочисленные функции (резорбтивную, барьерную, иммунобиологическую и др.) только в случае эффективного и хорошо регулируемого транспорта лимфы от корней лимфатической системы — лимфатических капилляров до места впадения основных лимфатических коллекторов в крупные вены шеи. Известно, что лимфа, образовавшаяся в лимфатических капиллярах различных органов и тканей, транспортируется, преимущественно, за счет ритмических сокращений лимфангионов — сегментов лимфатических сосудов, имеющих мышечную манжетку с несколькими слоями гладкомышечных клеток и развитый клапанный аппарат [3, 11]. Однако по ходу лимфатических сосудов располагаются лимфатические узлы и, в соответствии с законом Маскани, лимфа обязательно проходит хотя бы через один лимфатический узел, а в большинстве случаев — через несколько. Лимфатические узлы имеют сложное строение, до 80 % объема узла составляет лимфоидная ткань. Под капсулой располагается субкапсулярный синус, а лимфоидная ткань пронизана многочисленными мозговыми синусами, ширина которых составляет 20–60 мкм. Литоральные (эндотелиальные)

клетки, выстилающие синусы, имеют множество отростков и совместно с ретикулярными клетками формируют в просвете синусов сложную трехмерную сеть, через которую медленно протекает лимфа [7]. Подобная организация путей лимфотока в лимфатических узлах свидетельствует об их высоком гидродинамическом сопротивлении.

Важнейшей функцией лимфатических узлов является участие в иммунных реакциях организма. Лимфатические узлы являются местом, где впервые осуществляется контакт антигенов и антигенпрезентирующих клеток, поступающих с лимфой, с Т-лимфоцитами, доставляемыми в узел кровью, то есть в них инициируется иммунный ответ. Здесь образуется клон антигенспецифичных дифференцированных Т-лимфоцитов, которые участвуют в развитии клеточного иммунитета и стимулируют дифференциацию В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие антитела.

Одной из важнейших функций лимфатических узлов является концентрирование лимфы посредством реабсорбции из нее воды. В эндотелиоцитах высокоэндотелиальных венул лимфатических узлов, тесно контактирующих с литоральными клетками лимфатических синусов, обнаружены в большом количестве аквапорины-1, через которые осуществляется абсорбция воды из лимфы в кровь [8].

Капсула, покрывающая лимфатический узел, состоит, преимущественно, из соединительнотканых элементов, между которыми располагаются пучки гладкомышечных клеток, ориентированные в разных направлениях [7, 8]. Установлено, что миоциты капсулы лимфатических узлов ритмически синхронно сокращаются, приводя к повышению внутриузлового давления и вытеснению лимфы из узла в выносящие лимфатические сосуды. Параметры и регуляция сократительной функции гладкомышечных клеток капсулы лимфатических узлов в последние годы интенсивно изучались [1]. Доказано, что без активных фазных сокращений

гладких мышц капсулы лимфатических узлов продвижение лимфы по ним крайне затруднено или невозможно. Изучены механизмы регуляции транспорта лимфы по лимфатическим узлам: миогенный, нервный, эндотелий-зависимый и с участием метаболитов и биологически активных веществ [5].

В литературе описаны параметры сократительной функции лимфатических узлов и механизмы ее регуляции у здоровых молодых животных [5]. Имеются также публикации с результатами исследований изменений структуры лимфатических узлов, связанных со старением животных. Показано, что у старых животных в лимфатических узлах разрастается соединительная ткань, наблюдается склерозирование узлов [2].

Иммуногистохимическое исследование лимфатических узлов у старых людей позволило выявить в них фиброз и липоматоз, а также повышенное количество лимфоцитов в высокоэндотелиальных венах [6]. Старение характеризуется также значительным снижением плотности симпатической иннервации в капсуле и паренхиме лимфатических узлов [9]. Что касается данных о возрастных изменениях сократительной функции гладких мышц капсулы лимфатических узлов старых животных, то таковых крайне мало. В то же время, они необходимы, поскольку нарушения транспорта лимфы сопровождаются целым комплексом негативных изменений в тканях: отеком, накоплением метаболитов, ухудшением газообмена между кровью и тканями и замедлением скорости иммунных реакций. Актуальность исследований транспортной функции лимфатических узлов существенно возрастает в связи с введением новых клинических процедур, таких как внутриузловая вакцинация и трансплантация лимфатических узлов [6].

Данное исследование было проведено с целью изучения транспортной функции лимфатических узлов у старых животных и анализа механизмов, приводящих к нарушению продвижения лимфы по синусам лимфатических узлов. С учетом того, что изучение транспорта лимфы по лимфатическим узлам *in vivo* чрезвычайно сложно, и транспорт лимфы по лимфатическим узлам осуществляется, преимущественно, за счет активных сокращений гладких мышц капсулы, исследование было направлено на оценку параметров сократительной функции гладкомышечных клеток капсулы лимфатических узлов и изменений ее регуляторных механизмов.

Материалы и методы

Исследование было проведено на полосках капсулы изолированных брыжеечных лимфатических узлов быков черно-пестрой породы. Лимфатические узлы забирали через 15 мин после забоя животных в хозяйстве «Приневское». Первую группу составили лимфатические узлы, взятые у молодых животных (15–20 мес), — 34 узла от 16 животных. Вторую — узлы старых животных (8–9 лет) — 27 узлов от 13 животных. В лаборатории вырезали полоски капсулы узлов, ориентированные перпендикулярно к длинной оси узла (47 полосок — из узлов молодых животных и 42 — из узлов старых). Длина полосок составляла 15 мм, ширина 3 мм, толщина 200–300 мкм. В состав препаратов входила капсула и субкапсулярный синус. В 10 препаратах от молодых животных и 10 от старых механически удаляли субкапсулярный синус, то есть эти препараты были деэндотелизированными.

Эксперименты проводили при непрерывном протоке в камере установки физиологического солевого раствора следующего состава (в мМ/л): $NaCl$ — 120,4; KCl — 5,9; $CaCl_2$ — 2,5; $MgCl_2$ — 1,2; NaH_2PO_4 — 1,2; $NaHCO_3$ — 15,5; глюкоза — 11,5. Раствор с целью оксигенации и поддержания стабильного pH (7,35–7,40) сатурировали газовой смесью, состоящей из 95 % O_2 и 5 % CO_2 . Температуру раствора поддерживали на уровне $37 \pm 0,2$ °C с помощью термостата ВТ-5-1 («Термех»). Сократительную деятельность гладких мышц лимфатических узлов регистрировали с помощью тензодатчика «FORT-10» (WPI), работающего в изометрическом режиме. Исходное напряжение полоски капсулы узлов соответствовало трансмуральному давлению 2 см вод. ст. (H_2O), рассчитывали по закону Лапласа; в последующем напряжение пошагово повышали с тем, чтобы оно соответствовало трансмуральному давлению 5, 10 и 20 см H_2O . Регистрацию сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов начинали через 30 мин с начала эксперимента. Данные на протяжении всего эксперимента поступали через аналого-цифровой преобразователь MD-155 на компьютер, их обрабатывали с помощью программы Labmaster.

Для максимальной стимуляции сократительной функции гладкомышечных клеток капсулы лимфатических узлов использовали деполяризующий гиперкалиевый раствор. Последний (120 мМ/л) для сохранения постоянства его осмотического давления готовили путем замены в физиологическом солевом растворе 114 мМ $NaCl$ на соответствующее количество KCl . Для блокады синтазы оксида азота

(NO) применяли *N*-нитро-*L*-аргинин метиловый эфир («L-NAME, Sigma-Aldrich») в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ М/л. В качестве источника экзогенного NO использовали нитропруссид натрия («Sigma-Aldrich») в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ М/л. Удаление (разрушение) эндотелиальных (литоральных) клеток субкапсулярного синуса лимфатических узлов оценивали посредством добавления в физиологический раствор ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-5}$ М/л, «Sigma-Aldrich»), а затем нитропруссида натрия ($1 \cdot 10^{-5}$ М/л, «Sigma-Aldrich»). Отрицательный ответ препаратов на ацетилхолин и положительный — на нитропруссид натрия служили показателями подтверждения успешности деэндотелизации.

Обработку полученных результатов проводили с помощью программы StatSoft Statistica 6.1.478. Полученные данные представлены в виде средних значений с их стандартным отклонением ($M \pm SE$). Для установления достоверности различий использовали *t*-критерий Стьюдента и критерий Манна—Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В первой серии экспериментов исследовали параметры (амплитуду и частоту) спонтанных фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов молодых ($n=16$) и старых ($n=22$) животных при четырех уровнях напряжения препаратов, соответствующих трансмуральному давлению 2, 5, 10 и 20 см H_2O . Установлено, что при напряжении, соответствующем трансмуральному давлению 2 см H_2O , амплитуда фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов старых животных составила в среднем $0,43 \pm 0,036$ мН, в то время как у молодых животных — $0,97 \pm 0,117$ мН. Частота фазных сокращений препаратов от старых животных составила $1,69 \pm 0,182$ мин $^{-1}$, а препаратов от молодых животных была значительно ниже — $0,76 \pm 0,093$ мин $^{-1}$. При ступенчатом повышении напряжения до величины, соответствующей трансмуральному давлению 5, 10 и 20 см H_2O , амплитуда сокращений препаратов от старых животных также была существенно ниже, а частота — выше по сравнению с полосками капсулы лимфатических узлов молодых животных. Усредненные данные этой серии экспериментов представлены на рис. 1.

Амплитуда фазных сокращений гладкомышечных препаратов в физиологических условиях определяется разными факторами, в том числе и потенциальной способностью гладких мышц к раз-

витию максимальных сокращений. Максимальную силу сокращений гладкомышечных препаратов можно выявить при различных экспериментальных воздействиях. В частности, достаточно широко используют метод глубокой деполяризации мембран гладкомышечных клеток, приводящий к открытию ионных каналов и входу в цитоплазму избыточного количества экстраклеточного Ca^{2+} , что максимально активирует регуляторные и сократительные белки миоцитов и приводит к развитию максимальных по амплитуде сокращений.

Для исследования сократительной способности гладкомышечных клеток капсулы лимфатических узлов, мы повышали в омывающем растворе концентрацию K^+ до 120 мМ/л на время, достаточное для развития максимального сокращения. Результаты данной серии экспериментов представлены на рис. 2. Наибольшую величину максимальных сокращений выявляли при исходном напряжении препаратов, соответствующем трансмуральному давлению 5 см H_2O . При меньшем и большем исходном напряжении амплитуда максимальных сокращений снижалась. Амплитуда максимальных сокращений препаратов лимфатических узлов старых животных во всем диапазоне напряжений была меньше по сравнению с препаратами от молодых и составляла в среднем $72,4 \pm 8,19$ % от амплитуды сокращений последних.

Ранее было показано, что снижение амплитуды частоты фазных сокращений сегментов лимфатических сосудов — лимфангионов ниже оптимальной и

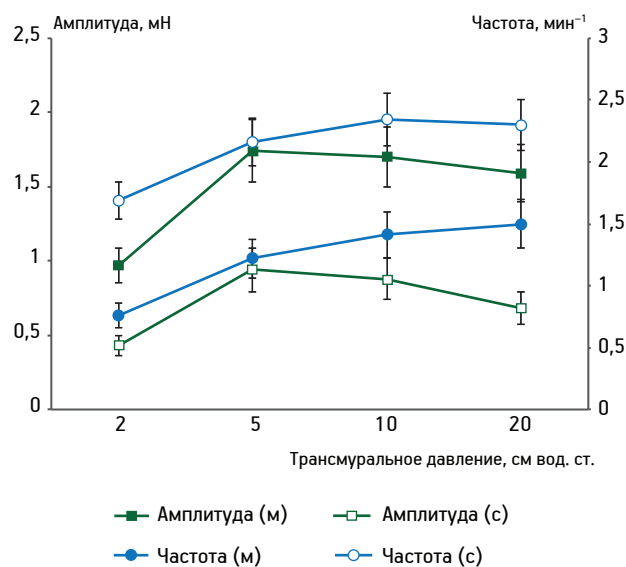


Рис. 1. Амплитуда и частота спонтанных фазных сокращений гладких мышц капсулы брыжеечных лимфатических узлов от старых (с) и молодых (м) быков при напряжении препаратов, соответствующем трансмуральному давлению 2; 5; 10 и 20 см H_2O

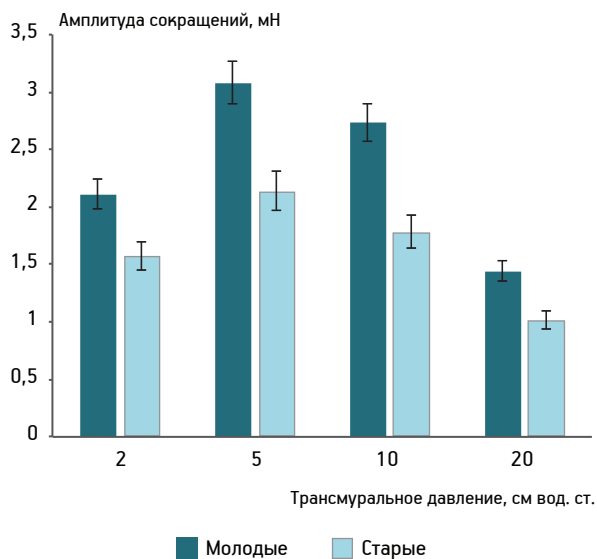


Рис. 2. Амплитуда максимальных тонических сокращений гладких мышц капсулы брыжеечных лимфатических узлов от старых (с) и молодых (м) быков в гиперкалиевом растворе (120 мм/л K^+) при исходном напряжении, соответствующем трансмуральному давлению 2; 5; 10 и 20 см H_2O

увеличение частоты выше оптимальной приводит к уменьшению объема транспортируемой ими лимфы. При увеличении частоты сокращений уменьшается продолжительность диастолы лимфангиона, в то время как длительность систолы изменяется слабо. Установлено, что основной причиной снижения минутного объема лимфангиона при увеличении частоты фазных сокращений является снижение объема лимфы, поступающей в лимфангион в короткий диастолический период [3]. Мы полагаем, что подобная закономерность имеет место и в лимфатических узлах. Более того, в них она должна быть выражена в большей степени по причине высокого гидродинамического сопротивления лимфатических узлов и низкой скорости их заполнения и опорожнения. Мы полагаем, что увеличение частоты фазных сокращений капсулы лимфатических узлов у старых животных вкупе с уменьшением их амплитуды существенно ухудшает активную транспортную функцию лимфатических узлов.

Одной из причин, приводящих к снижению амплитуды максимальных сокращений капсулы лимфатических узлов у старых животных, является уменьшение в ней количества гладкомышечных клеток. Имеющиеся в литературе данные морфологических исследований лимфатических узлов молодых и старых животных свидетельствуют о том, что у старых животных развивается склерозирование капсулы с замещением части гладкомышечных клеток соединительнотканными элементами [2]. Эта

же причина лежит и в основе уменьшения амплитуды спонтанных фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов старых животных.

Анализ амплитуды и частоты фазных сокращений капсулы лимфатических узлов старых и молодых животных свидетельствует, что у препаратов от старых животных изменена не только сократимость, но и пейсмекерная функция гладкомышечных клеток. У молодых животных в капсуле лимфатического узла функцию пейсмекера выполняет какая-то определенная группа мышц, и возбуждение от них беспрепятственно распространяется на всю мышечную массу капсулы лимфатического узла. В итоге, фазное сокращение капсулы имеет высокую амплитуду и продолжительность.

В капсуле лимфатических узлов старых животных прослеживается явное увеличение частоты фазных сокращений во всем диапазоне изменения давления (от 2 до 20 см H_2O). Кроме этого, выявляется десинхронизация в сокращениях отдельных групп гладкомышечных клеток капсулы. Функционально отдельные мышечные группы капсулы разобщены. Если у молодых животных возбуждение синхронно охватывает всю мышечную массу капсулы лимфатических узлов, приводя к развитию высокоамплитудных сокращений, то у старых животных разные группы гладких мышц в капсуле лимфатических узлов возбуждаются и сокращаются независимо от функционального состояния миоцитов соседних мышечных пучков, что приводит к появлению частых низкоамплитудных сокращений. Вероятной причиной разобщения отдельных мышечных групп является разрастание соединительной ткани и замещение ею части гладких мышц [2, 6]. Подобные изменения пейсмекерной и сократительной функций гладких мышц капсулы лимфатических узлов приводят к выраженному снижению их активной транспортной функции, застою лимфы в нижележащих отделах лимфатической системы и развитию отеков.

Параметры сократительной функции гладких мышц кровеносных и лимфатических сосудов в значительной степени определяются продукцией эндотелием вазоконстрикторов и вазодилаторов. В частности, показано, что частота и амплитуда фазных сокращений гладких мышц лимфатических сосудов и узлов у молодых здоровых животных модулируется продукцией NO эндотелиальными клетками сосудов и литоральными клетками субкапсулярного синуса узлов. Деэндотелизация препаратов и ингибирование продукции эндотелиоцитами NO сопровождается повышением частоты и снижением амплитуды фазных сокращений гладких мышц лимфатических сосудов и узлов [4, 10]. В данном исследовании

Параметры фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов от молодых и старых животных при трансмуральном давлении 2 см H_2O

Параметр	Молодые животные		Старые животные	
	интактные	деэндотелизированные	интактные	деэндотелизированные
Амплитуда, мН	0,97±0,084	0,59±0,063	0,43±0,055	0,33±0,041
Частота, мин ⁻¹	0,76±0,071	1,49±0,153	1,69±0,147	2,07±0,238

довании для оценки возрастных изменений функции эндотелия в регуляции сократительной активности капсулы лимфатических узлов была проведена деэндотелизация полосок капсулы узлов от молодых ($n=10$) и старых ($n=10$) быков. В результате деэндотелизации параметры сократительной деятельности гладких мышц капсулы лимфатических узлов молодых и старых животных значительно изменились (таблица).

Для идентификации вещества, продуцируемого эндотелиоцитами субкапсулярного синуса и приводящего к урежению частоты фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов, мы вводили в омывающий раствор блокатор синтазы NO — L-NAME. На рис. 3 представлены результаты исследования частоты и амплитуды фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов от молодых и старых животных на фоне блокады синтазы NO . Ингибирование продукции NO приводило к увеличению частоты и снижению амплитуды фазных сокращений гладких мышц капсулы лимфатических узлов как от молодых, так и от старых животных. У препаратов от молодых животных уменьшение амплитуды фазных сокращений

составляло в среднем $37,3\pm 4,16$ и $52,6\pm 6,19$ % от исходных (при напряжении, соответствующем трансмуральному давлению 2 и 5 см H_2O), а у препаратов от старых животных — $20,3\pm 3,44$ и $23,7\pm 4,01$ %, соответственно. Увеличение частоты фазных сокращений капсулы лимфатических узлов от молодых животных при блокаде синтазы NO составляло $33,7\pm 4,59$ и $63,1\pm 7,03$ % от исходных (при трансмуральном давлении 2 и 5 см H_2O), в то время как у препаратов от старых животных — $7,7\pm 0,89$ и $17,4\pm 1,91$ %. Слабая реакция капсулы лимфатических узлов от старых животных на блокаду продукции NO свидетельствует о том, что NO в лимфатических узлах старых животных образуется в незначительных количествах по сравнению с молодыми животными.

Реакция гладких мышц капсулы лимфатических узлов от молодых и старых животных на введение в раствор донора NO нитропруссид натрия также существенно отличалась. Частота фазных сокращений препаратов от молодых животных на фоне действия донора NO снизилась в среднем на $14,8\pm 1,56$ % от исходной, а у препаратов от старых животных эффект был более выраженным, часто-

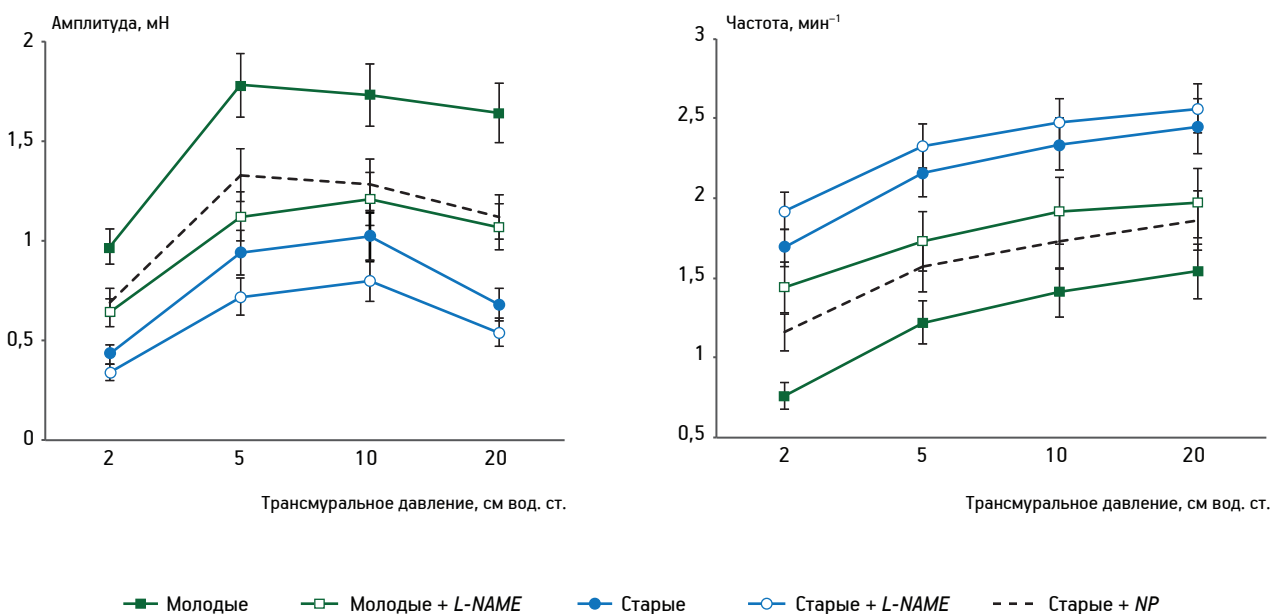


Рис. 3. Амплитуда и частота фазных сокращений гладких мышц капсулы брыжеечных лимфатических узлов от старых и молодых быков в физиологическом растворе на фоне блокатора синтазы NO (L-NAME) и при добавлении в раствор нитропруссид натрия

та снизилась на $29,8 \pm 3,14\%$. Амплитуда фазных сокращений полосок капсулы лимфатических узлов от молодых животных при действии нитропруссид натрия увеличилась в среднем на $17,3 \pm 1,62$, а препаратов от старых животных — на $42,4 \pm 4,71\%$. Выявленная реакция гладкомышечных клеток капсулы лимфатических узлов от старых животных на экзогенный *NO* показывает, что регуляторные механизмы, запускаемые в миоцитах *NO*, сохранены и функционируют.

Заключение

Полученные данные показывают, что сократительная функция гладких мышц капсулы лимфатических узлов, лежащая в основе их насосной функции, претерпевает значительные изменения с возрастом. Лимфатические узлы старых животных сокращаются значительно чаще по сравнению с узлами молодых животных. При этом амплитуда фазных сокращений лимфатических узлов старых животных практически в 2 раза ниже соответствующего показателя у молодых животных. В основе этих изменений лежит несколько процессов: 1) замещение части гладкомышечных клеток компонентами соединительной ткани; 2) возрастание активности пейсмекерных клеток; 3) десинхронизация сократительной деятельности отдельных мышечных групп капсулы; 4) снижение продукции *NO* литоральными клетками субкапсулярного синуса.

Таким образом, выявлены возрастные изменения гладкомышечных клеток капсулы узлов, приводящие к снижению способности развивать большую силу сокращений, необходимую для вытеснения лимфы из лимфатических узлов в выносящие лимфатические сосуды. Снижение продукции *NO* литоральными клетками субкапсулярного синуса свидетельствует о прогрессирующей с возрастом

эндотелиальной дисфункции. Подобные изменения сократительной деятельности капсулы лимфатических узлов и нарушения эндотелий-зависимой регуляции их функции приводят к снижению транспортной функции лимфатических узлов, застою лимфы в нижележащих отделах лимфатической системы и могут приводить к развитию отеков.

Литература

1. Абдрешов С.Н., Булекбаева Л.Е., Демченко Г.А. Сократительная активность грудного протока и лимфатических узлов крыс при антиортостатическом воздействии // Рос. физиол. журн. 2011. Т. 97. № 5. С. 509–514.
2. Горчакова О.В., Горчаков В.Н. Структурные и функциональные особенности паховых лимфатических узлов и лимфотока при старении // Морфология. 2013. Т. 144. № 4. С. 25–29.
3. Лобов Г.И., Орлов Р. С. Клеточные механизмы регуляции транспорта лимфы // Рос. физиол. журн. 1995. Т. 81. № 6. С. 19–28.
4. Лобов Г.И., Панькова М.Н. Рос. физиол. журн. 2010. Т. 96. № 5. С. 489–497.
5. Лобов Г.И., Панькова М.Н. Транспорт лимфы по лимфатическим узлам: механизмы регуляции // Рос. физиол. журн. 2012. Т. 98. № 11. С. 1350–1361.
6. Hadamitzky C., Spohr H., Debertin A.S. et al. Age-dependent histoarchitectural changes in human lymph nodes: an underestimated process with clinical relevance? // J. Anat. 2010. Vol. 216. № 5. P. 556–562.
7. Ohtani O., Ohtani Y. Structure and function of rat lymph nodes // Arch. histol. Cytol. 2008. Vol. 71. № 2. P. 69–76.
8. Ohnani O., Ohnani Y. Recent developments in morphology of lymphatic vessels and lymph nodes // Ann. Vasc. Dis. 2012. Vol. 5. № 2. P. 145–150.
9. Thyagarajan S., Madden K.S., Teruya B. et al. Age-associated alterations in sympathetic noradrenergic innervation of primary and secondary lymphoid organs in female Fischer 344 rats // J. Neuroimmunol. 2011. Vol. 233. № 1–2. P. 54–64.
10. Von der Weid P.Y., Zhao J., Van Helden D.F. Nitric oxide decreases pacemaker activity in lymphatic vessels of guinea pig mesentery // Amer. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. 2001. Vol. 280. № 6. P. H2707–H2716.
11. Von der Weid P.Y., Muthuchamy M. Regulatory mechanisms in lymphatic vessel contraction under normal and inflammatory conditions // Pathophysiology. 2010. Vol. 17. № 4. P. 263–276.

Adv. geront. 2015. Vol. 28. № 4. P. 681–686

G. I. Lobov¹, M. N. Pan'kova¹, S. N. Abdreshov²

TRANSPORT FUNCTION OF THE LYMPH NODES IN YOUNG AND OLD ANIMALS

¹ I. P. Pavlov Institute of Physiology, RAS, 6, nab. Makarova, St-Petersburg 199034; e-mail: gilobov@yandex.ru; ² Institute of Human and Animal Physiology, SC MES of Kazakhstan Republic, 93 pr. Al Farabi, Almaty 480060, Kazakhstan

The paper discusses the age-related changes of contractile activity of the capsule of the lymph nodes, underlying their transport function. The results of the studies conducted on the mesenteric lymph nodes of young and old bulls are presented. The changes in the contractile function of the capsule of the lymph nodes were revealed in the older animals. The changes appeared in the decrease of the amplitude and increase of the phase contraction frequency which are based on the replacement of smooth muscle by connective tissue, the enhancement of pacemaker activity of smooth muscle cells and endothelial dysfunction of lymph node cells.

Key words: capsule of the lymph nodes, smooth muscle, phase contraction, pacemaker function, nitric oxide